Ein Beitrag

zur

Spastischen Form der Syringomyelie.

(Forme spasmodique nach Pierre Marie.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

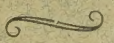
der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Moritz Hirsch

appr. Arzt aus Wiesbaden.



München 1903.

Buchdruckerei L. Mössl, Promenadestrasse 6.

Ein Beitrag

zur

Spastischen Form der Syringomyelie.

(Forme spasmodique nach Pierre Marie.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Moritz Hirsch

appr. Arzt aus Wiesbaden.

ACAD. MED. BAT. MUNI

München 1903.

Buchdruckerei L. Mössl, Promenadestrasse 6.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent:

Herr Professor Dr. Friedrich Müller.

SEINEN ELTERN

als ein Zeichen der Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552325_0023

Die anatomisch-pathologische Forschung, insbesondere die Kenntnis der klinischen Symptomatologie der als Syringomyelie bezeichneten Erkrankung des Rückenmarks verdanken wir im Wesentlichen den Untersuchungen der letzten 30 Jahre. Seit der klassischen Arbeit von Fr. Schultze[1]), dem der Ruhm gebührt, die Syringomyelie zum ersten Mal an einem Lebenden diagnostiziert zu haben (1882), sind eine grosse Anzahl grösserer und kleinerer Arbeiten — ich habe nicht weniger als 241 zusammenstellen können, unter welchen ich die Monographien von Anna Bäumler[2]), Schlesinger[3]) und Hoffmann[4]) hervorhebe — erschienen, welche sich mit dieser interessanten und merkwürdigen Krankheit beschäftigten.

Während v. Leyden in seiner „Klinik der Rückenmarkskrankheiten" 1876 noch sagen musste: „Gegenüber der mannigfachen und interessanten pathologischen Anatomie ist die klinische Geschichte dürftig, unvollkommen und nur in ihren ersten Zügen

[1]) Fr. Schultze: Ueber Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im Rückenmark n. d. Med. oblongata. Virchow Archiv. Bd. 87. 1882.

[2]) Anna Bäumler: Ueber Höhlenbildung im Rückenmark. J.-D. Zürich 1887.

[3]) Schlesinger: Die Syringomyelie. Leipzig u. Wien 1895.

[4]) Hoffmann: Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. III. 1892.

zu geben", besitzen wir jetzt ein bestimmtes Krankheitsbild, sodass die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden kann. Wenn wir sagen „bestimmtes Krankheitsbild", so ist dieser Ausdruck allerdings cum grano salis zu nehmen. Dasselbe kann nämlich sehr variabel sein, aber aus der Vielfältigkeit der syringomyelischen Erscheinungen vermag man bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse stets die Diagnose der Syringomyelie zu konstruieren. Während bei dem einen Kranken die hauptsächlichsten Symptome, also die Muskelatrophie nach dem Typ Aran-Duchenne, partielle Empfindungslähmung und trophische Störungen vorhanden sein können, können bei einem andern, wie bei dem von mir beobachteten Falle, hauptsächliche Symptome fehlen, die vorhandenen Kardinalsymptome aber mit einer grossen Anzahl anderer Erscheinungen verknüpft sein, die mit ihnen zusammen wiederum mosaikartig das Bild der Syringomyelie ergeben, bei einer dritten Gruppe von Kranken können die sensiblen, motorischen oder trophischen Störungen, je nachdem die einen oder die anderen überwiegen, dem Krankheitsbild sein eigentümliches Gepräge verleihen.

So ist es uns leicht verständlich, dass, solange den Neurologen nicht der ganze Symptomenkomplex der Syringomyelie bekannt war, sie zu manchem diagnostischen Missgriff kommen mussten. Wir führen z. B. nur die sogenannte „Maladie de Morvan" an. Unter diesem Namen beschrieb ein französischer Arzt, Morvan, i. J. 1883 ein eigenartiges Krankheitsbild, welches er mit dem Namen „Parésie analgésique avec panaris des extrémités supérieures" belegte. Dieser Symptomenkomplex

bestand in dem Auftreten von schweren Panaritien mit Nekrose der Phalangen bei völliger Schmerzlosigkeit, die sich auch auf den Arm erstreckte, in Muskelatrophie an der Hand und am Vorderarm und Parese der Arme. Wie Hoffmann[1]), Joffroy und Achard[2]), nachgewiesen haben, handelt es sich bei der Morvan'schen Krankheit um Syringomyelie, bei welcher die trophischen Störungen, die zur Bildung von Panaritien führen, überwiegen. Nur wenn wir berücksichtigen, wie wenig Fälle von Syringomyelie bis zur damaligen Zeit klinisch genau beobachtet und beschrieben waren, können wir verstehen, dass diese „Maladie de Morvan" solange Zeit hindurch, ja bis in unsere Tage hinein, noch in manchen Lehrbüchern als selbständige Erkrankung aufgeführt und beschrieben wird, obwohl es sich bei ihr nur um eine Syringomyelie mit exquisiten trophischen Störungen handelt.

Aus dem oben Gesagten ist also ersichtlich, von wie grosser Wichtigkeit gerade bei der Syringomyelie es ist, die einzelnen klinischen Formen dieser so vielgestaltigen Krankheit genau zu kennen, um Verwechslungen vorzubeugen.

Vor wenigen Monaten hat nun Georges Guillain[3]) zum ersten Mal ein neues klinisches Bild der Syringomyelie beschrieben, auf das ich die Aufmerksamkeit lenken möchte, das er auf den Vor-

[1]) Hoffmann: Syringomyelie. Volksmanns Vorträge. N. F. 1891. No. 20.

[2]) Joffroy und Achard: Syringomyélie et maladie de Morvan. Société médicine des hôpitaux. Paris 1890.

[3]) La forme spasmodique de la Syringomyélie, la Névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la Syringomyélie. Paris 1902.

schlag seines Lehrers, des bedeutenden Pariser Neurologen Pierre Marie, die spastische Form („forme spasmodique") der Syringomyelie nennt.

Guillain führt uns gleich fünf von ihm selbst aufs genaueste beobachtete Kranke vor, die in ihrem Befund eine solche Fülle von gemeinsamen Erscheinungen aufweisen, dass er mit vollem Recht die Existenz einer spastischen Form der Syringomyelie behaupten kann.

An der medizinischen Poliklinik im Reisingerianum zu München wurde vor Kurzem von dem Vorstande derselben, Herrn Professor Voit, ebenfalls ein Fall von spastischer Syringomyelie beobachtet. Herr Professor Voit hat mir den Fall zur Bearbeitung gütigst überlassen, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Wir wollen zunächst eine kurze Zusammenfassung der fünf Guillain'schen Beobachtungen geben, um sodann auf eine Beschreibung des von uns beobachteten Falles überzugehen. Es wird sich zeigen, dass die von uns gewonnenen Resultate mit den Guillain'schen in den meisten Punkten übereinstimmen.

Wir müssen bei den Guillain'schen Kranken scharf zwischen den allgemeinen Erscheinungen der Syringomyelie und den speziellen Zeichen ihrer spastischen Form unterscheiden. Von den allgemeinen Erscheinungen nennen wir: Atrophien im Bereich der oberen Extremitäten, des Schultergürtels, der Thoraxmuskulatur und der unteren Extremitäten; Paralysen und Paresen im Bereich dieser Muskelgruppen; mehr oder minder schwere Empfindungsstörungen: Partielle Anaesthesie, Analgesie oder

Thermoanaesthesie. Bulbäre Erscheinungen: Sprachstörung, Schwund der Lippen- und Zungenmuskeln, Lähmung des weichen Gaumens. Vasomotorische Störungen: Livide Verfärbung der Hände, abnorme Schweisssekretion. Trophische Störungen: Narbenbildung auf der Haut, Auftreten von Panaritien, von Arthropathien und mehrmalige Konstatierung einer Skoliose.

Gehen wir nun zu den der spastischen Form allein eigentümlichen Symptomen über!

Die Haltung der Guillain'schen Kranken ist sehr charakteristisch. Sie stehen mit etwas nach vorne gebeugtem Kopfe da, die Arme hängen an der Seite herunter, es kann sowohl ein Vorderarm, als auch beide zugleich sich in Beugestellung befinden. Die Schultern sind in die Höhe gezogen und stehen etwas nach vorne, sodass es aussieht, als stecke der Kopf zwischen denselben (Guillain gebraucht hier das charakteristische Wort enfoncé). Die Supraclaviculargruben sind tief. Das ganze Aussehen der Kranken bietet ein Bild der Steifheit und der Ungelenkheit dar. Sie gehen, soweit die Motilität nicht zu stark beeinträchtigt ist, langsam, unsicher, mit kleinen Schritten und mit einer gewissen Steifheit. Die Beine geraten sehr häufig in spastische Kontraktur, sodass das Gehen sehr erschwert ist. Ebenso ist das Verhalten der oberen Extremitäten. Alle aktiven Bewegungen, besonders die komplizierteren, werden mit einer gewissen Rigidität ausgeführt. Passiven Bewegungen setzen die betreffenden Muskeln einen sehr starken Widerstand entgegen.

Man kann sich leicht überzeugen, dass diese Bewegungsstörung, das schlechte Gehen der Kranken wie auch die mangelhafte Gebrauchsfähigkeit

ihrer oberen Extremitäten nur zum kleineren Teil auf Rechnung der Atrophie der Extremitätenmuskulatur zu setzen ist. Denn bei einem Teil der Kranken (auch bei dem von uns beobachteten) ist die grobe Kraft der Muskulatur, die hier in Betracht kommt, gut erhalten. Trotzdem sind die Motilitätstörungen recht bedeutend. Auch die elektrische Untersuchung der Guillain'schen Fälle und unseres Falles zeigt, dass die galvanische und faradische Erregbarkeit im Ganzen intakt ist. Die Motilitätsstörungen, die bei der spastischen Form der Syringomyelie beobachtet werden, sind also wohl nur zum kleinen Teil den vorhandenen Atrophien zuzuschreiben, zum grösseren Teil haben sie ihren Grund in dem spastischen Zustand der betreffenden Körperteile.

Sehr eigentümlich ist die Handstellung und die Stellung der Finger bei den Guillain'schen Kranken. Ich lasse hier die Beschreibung Guillain's in der Uebersetzung folgen: [1])

„Wir beobachten bei den Kranken die sogenannte „Predigerhand", d. h. das Handgelenk befindet sich zum Vorderarm in Dorsalflektion. Die drei letzten Finger sind durch den Spasmus in die Hand eingeschlagen. Der Spasmus ist so heftig, dass die Kranken runde Gegenstände in den Händen tragen müssen, um zu verhüten, dass die spastisch kontrahierten Finger ins Fleisch wachsen und Ulcerationen verursachen. Daumen und Zeigefinger verhalten sich ganz anders. Dieselben bewahren sehr lange ihre Beweglichkeit und die Kranken gebrauchen sie zum Ergreifen von Gegenständen nach Art einer Pincette. Später allerdings krümmt

[1]) Guillain: l. c. S. 109.

sich auch der Zeigefinger und auch der Daumen begibt sich in leichte Flexions- und Adduktionsstellung. Aber auch in diesem Stadium kann man diese beiden Finger passiv leichter strecken, als die übrigen. Wir beobachten also eine Verschiedenheit im Verhalten des Daumens und Zeigefingers und dem der übrigen Finger. Das ist ein klinisches Symptom, das mir sehr wichtig erscheint und welches ich nur bei der spastischen Form der Syringomyelie angetroffen habe".

Aus dem hochgradigen Spasmus der unteren Extremitäten ist es leicht erklärlich, dass bei sämtlichen Kranken die Reflexe im Bereich der unteren Extremitäten gesteigert waren. So waren der Patellarreflex und der Fusssohlenreflex bedeutend erhöht. Der Fussklonus liess sich sehr leicht auflösen. Die Reflexe im Bereich der oberen Extremitäten waren jedoch nicht zu erhalten, wofür die grössere Muskelatrophie, die sich an den Armen zeigte, beschuldigt werden muss.

Drei von den fünf Kranken wiesen einen „thorax en bateau" auf. Hierunter ist eine, zuerst von Pierre Marie, [1]) neuerdings auch von Kattwinkel [2]) beschriebener, wahrscheinlich auf trophische Knochenstörung beruhende Deformität des Thorax zu verstehen, der einsinkt und hierdurch Aehnlichkeit mit der Aushöhlung eines Kahnes erhält.

Auch Blasenstörungen fanden sich vor. Zwei Kranke hatten latente Urinretentionen, sodass sie

[1]) Mitteilung in der Société médicale des Hopitaux zu Paris am 19. Februar 1897.

[2]) Kattwinkel: Casuistischer Beitrag zum Thorax en bateau bei Syringomyelie. Deutsches Archiv f. Klinische Medizin 1902. X.

öfters katheterisiert werden mussten, ein anderer hatte retentio urinae mit gleichzeitiger Haematurie, bei dem vierten zeigte sich Retention mit folgender Haematurie. Die cystoskopische Untersuchung bei letzterem ergab in der hinteren Blasenwand ein 1 $^1/_2$ cm grosse Ulceration, welche wohl auf trophische Störungen zurückzuführen sein dürften.

So weit die Guillain'schen Beobachtungen.

Auf die Aetiologie der spastischen Form der Syringomyelie, auf ihre Pathologie, auf die Deutung ihrer Symptome, ihre Differentialdiagnose u. s. w. werden wir weiter unten zurückkommen. Wir gehen jetzt zur Mitteilung des von uns beobachteten Falles über.

Anamnese (vom 20. I. 1903).

Karl Bl., 20 Jahre alt, Ausgeher.

Patient, aus neuropathisch nicht belasteter Familie stammend, hat an Kinderkrankheiten die Masern durchgemacht. Mit 11 Monaten hatte der Patient angeblich ein Nervenleiden, welches unter Krämpfen verlief. Erst mit 4 Jahren lernte er Laufen und Reden. Mit dem Sprechen hat er sich immer schwer getan, doch hat sich der Zustand mit der Zeit gebessert. Mit 13 Jahren bekam er ein Geschwür an der rechten Brustseite, wegen dessen er in der chirurgischen Klinik zu München operiert wurde. Mit 17 Jahren erkrankte er plötzlich in der Nacht unter Krämpfen und bemerkte am andern Morgen, dass er nicht mehr reden, die Zunge nicht mehr bewegen konnte und dass ihm der Speichel aus dem Mund lief. Er ging am nächsten Morgen wieder zur Arbeit und ging derselben ca. 5 Wochen nach. Da bemerkte er, — Patient war bei einem Schlosser in der Arbeit — dass von Tag zu Tag

es ihm schwerer wurde, den rechten Arm zu heben. Auch der linke wurde schlechter. Er konnte seine rechte Hand viel länger gebrauchen als seinen Arm. Die erste Ermüdung zeigte sich stets im Schultergelenk. Jedoch wurden mit der Zeit auch seine Hände schlechter, hauptsächlich die rechte. Da auch das Sprechen ihm immer grössere Schwierigkeiten machte, so suchte Patient die poliklinische Behandlung auf. In der Poliklinik wurde er $^3/_4$ Jahre lang elektrisiert. Mit der Zeit besserte sich sein Zustand.

Patient klagt, dass er beim Gehen eine gewisse Steifheit empfinde und leicht müde werde. Auch falle es ihm schwer, sich anzukleiden, seine Kleider zuzuknöpfen, überhaupt feinere Hantierungen zu verrichten, ferner erzählt er, dass ihm öfter beim Trinken Flüssigkeit in die Nase komme.

Seine Eltern leben und sind gesund, ebenso seine 6 Geschwister.

Potatorium und Infektion werden negiert. Der Schlaf ist ungestört, der Stuhlgang gut, beim Urinieren hat er keine Schmerzen.

Status praesens (21. I. 03).

Mittelgrosser, ziemlich kräftig gebauter Mann mit mässigem panniculus adiposus.

Farbe des Gesichts und der sichtbaren Schleimhäute normal. Gesichtsausdruck etwas leer und blöde.

Temperatur 37,3°. Puls und Respiration ohne Anomalien. Intelligenz und Gedächtnis gut. Keine Bewusstseinstörung. Schädel ohne Auftreibungen. Keine Oedeme und Ekzeme. An der rechten Brustseite vom Ansatz des 5. Rippenknorpels bis zur Brustwarze eine 7 cm lange und 2 cm breite Narbe. Herz und Lungen sind ohne pathologischen Befund.

Ebenso sind von Seiten der Bauchorgane keine krankhaften Veränderungen zu verzeichnen. Im Urin kein Eiweiss und Zucker.

Die Haltung des Kranken ist eigentümlich. Patient steht gut aufrecht mit nach vorne gebeugtem Kopfe. Die rechte Schulter steht etwas tiefer als die linke, die Arme hängen an den Seiten herab, die beiden Vorderarme sind in halber Flexions- und leichter Pronationsstellung.

A. Motilität.

Rechte obere Extremität. Der Vorderarm steht zum Oberarm in einem stumpfen Winkel. Die Muskulatur ist gut entwickelt, fühlt sich aber merkwürdig rigide an. Der Arm kann nur mit grosser Anstrengung in die Horizontale erhoben werden, wobei der ganze Körper nach links gebeugt wird. Dem Patienten ist es unmöglich, den Arm über die Horizontale zu erheben. Auch bei der Flexion und Extension des Vorderarms muss der Kranke sich sehr anstrengen, während die Flexion vollkommen ausgeführt werden kann, gelingt die Extension nur unvollkommen. Dagegen bringt es der Kranke leicht fertig, die Extremität bis zur Vertikalen zu erheben. Pronation und Supination werden nur mit der äussersten Anstrengung ausgeführt unter hauptsächlicher Anwendung des Biceps; hierbei sind im letzteren fibrilläre Zuckungen zu beobachten. All diese Bewegungen werden mit einer grossen Steifheit der Muskulatur und der Gelenke ausgeführt. Die Muskeln des Vorder- und Oberarms und der beteiligten Schultergürtelmuskulatur ist dabei energisch spastisch kontrahiert.

Das rechte Handgelenk befindet sich in Hyperextension zum Vorderarm. Die Finger sind krallen-

artig gekrümmt und zwar im ganzen gleichmässig, nur steht der Daumen in leichter Abduktionsstellung zur Hand. Bei der Flexion und Extension zeigen die Finger ein verschiedenes Verhalten: Der Daumen kann überhaupt nicht vollkommen gebeugt werden, sondern verharrt in halber Flexionsstellung. Adduktion des Daumens unmöglich, Opposition desselben sehr erschwert. Der Zeigefinger kann im Metacarpo-phalangealgelenk überhaupt nicht gebeugt werden; wenn man den Kranken auffordert, dieses zu thun, beugt er die zweite Phalange zur ersten und die Endphalange zur zweiten; es ist dem Kranken nicht möglich, mit der Spitze des Zeigefingers die Hohlhand zu berühren. Der dritte Finger zeigt das gleiche Verhalten, auch er kann nicht bis zur Hohlhand gebeugt werden. Der einzige Finger, dem dies möglich ist, ist der vierte; auch der fünfte kann nur unvollkommen flektiert werden. Es ist nur mit grosser Anstrengung möglich, die spastisch gekrümmten Finger passiv in Extensionsstellung zu bringen. Nach der aktiven Ausführung der Extension stehen die Grundphalangen in Hyperextensionsstellung zu den Metacarpalknochen, während die Mittel- und Endphalangen in leichter Flexion verharren. Das Bild, welches die Beugung darbietet, wird dadurch noch eigentümlicher, dass zuerst der fünfte und vierte Finger zusammen in die Hand eingeschlagen werden, sodann folgen der dritte und Zeigefinger, zuletzt wird der Daumen gebeugt. Die Streckung der Finger erfolgt ungefähr gleichmässig. Die rohe Kraft der Hand ist gut erhalten, der Handdruck kräftig. Die Muskulatur der Hände, der Vorder- und Oberarme verharrt nach dem Handdruck in spastischer Kontraktion; dabei

treten an einzelnen Stellen fibrilläre Zuckungen auf. Am Handrücken deutliches Vorspringen der Strecksehnen. Die spatia interossea sind eingesunken. Fingerspreizen nicht möglich. Die Muskulatur des Daumen- und Kleinfingerballens ist deutlich atrophiert.

Linke obere Extremität. Die 1. Extremität zeigt dasselbe spastische Verhalten wie die rechte. Aktiv kann Oberarm, Vorderarm und Hand zwar mit einer gewissen Steifheit und mit grosser Mühe bewegt werden, passiv setzen sie der bewegenden Kraft einen äusserst starken Widerstand entgegen. Adduktion und Abduktion sind ausführbar; der Arm kann links etwas über die Horizontale gehoben werden. Rotation nach aussen und innen ausführbar. Streckung und Beugung des Handgelenks ist möglich, ebenso die Beugung des Vorderarms und die Hebung bis zur Vertikalen. Im grossen Ganzen sind die Bewegungen mit dem linken Arm leichter auszuführen, als mit dem rechten.

Das 1. Handgelenk steht in Extensionstellung zum Vorderarm. Die erste Phalange der Finger ist in Extensions-, die anderen in Flexionsstellung zur Hohlhand. Die Finger können im Gegensatz zu rechts alle mit Ausnahme des Daumens bis zur Hohlhand gebeugt werden. Adduktion, Abduktion und Opposition des Daumens ist möglich. Die aktive Streckung des zweiten, dritten und vierten Fingers ist prompt und gleichzeitig, erst in einem grösseren Intervall folgt der Daumen nach. Versucht man die spastisch gekrümmten Finger passiv zu strecken, so gelingt dies nur mit grösserer Kraftanstrengung. Die Strecksehnen springen ein wenig

vor. Der Daumen- und Kleinfingerballen sind deutlich atrophisch. Das Spreizen der Finger ist dem Kranken nicht möglich.

Rechte untere Extremität. Trochanteren beiderseits gleich hochstehend. Die Ober- und Unterschenkelmuskulatur ist gut entwickelt, die Oberschenkelmuskulatur jedoch leicht atrophiert. Abduktion, Adduktion der Oberschenkel, Rotation nach innen und aussen, Beugung und Streckung derselben und des Unterschenkels gut ausführbar, jedoch besteht bei allen Bewegungen eine gewisse Unbeholfenheit und Steifheit. Ebenso verhält sich die 1. untere Extremität.

Diesem Befunde entspricht auch der Gang des Patienten: Er geht in etwas unsicherem Gleichgewicht mit kleinen, haesitierenden Schritten, die Fusssohlen scheinen am Erdboden zu kleben, er macht sehr unbeholfen Kehrt; dabei hält er den Oberkörper krampfhaft steif, die Arme hängen in halber Flexionsstellung am Körper herab, die Finger sind gekrümmt, der Kopf etwas nach vorne geneigt.

Maasse.

Am Oberarm (20 cm vom Acromion)
R. 26 cm
L. 27 cm
Am Vorderarm (10 cm vom Olecranon)
R. 24 cm
L. 25 cm
Am Oberschenkel (15 cm vom Tuber o. i.)
R. 46 cm
L. 47 cm
Am Unterschenkel (15 cm v. d. Patella)
R. 33 cm
L. 33 cm

Gesicht. Beide Hälften nahezu gleich. Stirnfalten gleichmässig verlaufend. Beide Augenbrauenbogen in gleicher Höhe. Die r. Naso-labialfalte ist verstrichen. Beim Sprechen wird die Halsmuskulatur, besonders das Platysma kontrahiert und dabei wird der linke Mundwinkel nach abwärts gezogen. Beim Sprechen läuft aus demselben öfters der Speichel heraus. Die Bewegungen der Lippen sind schwach, sie sind aber nicht atrophiert, auch sind keine fibrillären Zuckungen sichtbar. Die Stirn wird gut gerunzelt, Augenschluss und -öffnung prompt. Kurz nach dem Schliessen der Augen tritt ein eigentümliches Phaenomen auf: Der Kranke verharrt zunächst eine Zeitlang in vollkommener Ruhe, plötzlich fährt er zusammen, es treten krampfhafte Zuckungen an den verschiedensten Muskeln auf, besonders im Gebiet der Gesichts- und Oberarmmuskulatur; dabei Tremor der Augenlider. Das Mundspitzen gelingt dem Patienten nur ganz unvollkommen. Das Backenaufblähen ist ihm unmöglich, Schnüffelbewegungen sind ausführbar; bei Schnüffelbewegungen wird die Nase nach L. verzogen und die 1. Nasolabialfalte stärker vertieft als die rechte. Fordert man den Kranken auf, seine Zähne zu zeigen, so gelingt ihm das nicht, da er es nicht fertig bringt, die Mundwinkel nach der Seite und Oben zu ziehen. Ebenso ist es ihm nicht möglich, eine Bewegung mit der Unterlippe nach abwärts zu machen.

Kieferschluss beiderseits gut möglich; die Kaubewegungen sind gut ausführbar, jedoch überwiegt die Funktion der Pterygoidei.

Die Bewegungen der Bulbi sind in allen Richtungen gut ausführbar. Bei den extremen Einstellungen

tritt leichter Nystagmus auf. Keine Pupillendifferenz. Keine Gesichtsfeldeinschränkung.

Mundhöhle. Die Zunge liegt in der Mundhöhle etwas nach R. verlagert; die rechte Zungenhälfte ist atrophiert und es sind häufige fibrilläre Zuckungen sichtbar. Beim Herausstrecken kommt die Zunge nur wenig vor die Reihe der Schneidezähne und ihre Spitze weicht nach der 1. Seite hin ab. Die Zunge befindet sich in fortwährender Unruhe, sie wird schlecht nach rechts und links, oben und unten geführt.

Das Gaumensegel ist beiderseits total paretisch. Beim Intonieren bleibt es vollkommen unbeweglich, ebenso das Zäpfchen. Infolgedessen ist die Sprache des Patienten undeutlich, stark näselnd.

Die Lippenlaute werden deutlich, wenn auch etwas schwächer hervorgebracht; die Gutturalia werden mangelhaft ausgesprochen, ein Teil des zur Artikulation notwendigen Anblasestroms geht verloren. Von den Zungenlauten werden S, Z und R schlecht ausgesprochen; ebensowenig kann Patient das R, welches mit dem Gaumen artikuliert wird, hervorbringen. Von den Vokalen werden O und U wegen der Atrophie der beteiligten Mundmuskulatur schlecht ausgesprochen.

Pharynx. Patient vermag alle Speisen ohne irgend welche Beschwerden zu schlucken, doch gibt er an, dass ihm öfter beim Trinken Flüssigkeit in die Nase komme.

Hals, Nacken und Schulter. Der Kopf ist etwas nach vorne geneigt; Drehung desselben nach R. und L., Beugung desselben nach vorne ungehindert und ausgiebig, dorsalwärts jedoch entschieden beschränkt. Der passive Widerstand ist

nach allen Richtungen sehr gross, nur nach hinten vermindert.

Die Scapulae stehen flügelförmig ab. Dem Patienten ist es nicht möglich die Achseln zu zucken (Atrophie des Levator scapulae und des Cucullaris); dagegen bringt er es leicht fertig, ein Taschentuch aus der hinteren Rocktasche herauszuziehen (Latissimus dorsi intakt). Funktion des Serratus anticus maior ungehindert. Lässt man den Patienten militärische Haltung annehmen, sollen also die Schultern nach hinten und medianwärts gezogen werden, so kann er diese Bewegung nicht ausführen (Atrophie des Cucullaris). Die Funktion der Mm. teres major und rhomboidei ist ungestört. Fordert man den Patienten auf, den Arm im Schultergelenk nach auswärts zu rotieren, so ist ihm das vollkommen unmöglich. (Atrophie der Mm. supraspinatus, infraspinatus und teres minor).

Rumpf. Die Hebung der Rippen ist gut. Lässt man den Pectoralis maior funktionieren, so zeigt sich seine Funktion ungestört, jedoch verharrt die ganze Thoraxmuskulatur in spastischer Kontraktion. Vor- Rückwärts- sowie Seitwärtsbeugen des Rumpfes ungehindert.

Koordination. Das Romberg'sche Phaenomen ist nicht vorhanden. Ob feinere Handbewegungen ausführbar sind, lässt sich nicht prüfen, da dieselben durch den hochgradigen Spasmus verdeckt werden. Kein Intentionstremor. Bei geschlossenen Augen wird die rechte Hand gut nach dem linken Knie geführt und umgekehrt, ebensogut die rechte Ferse nach dem linken Knie und vice versa.

Elektrische Untersuchung. Es wurde die galvanische und faradische Erregbarkeit des Facialis

und einiger Muskeln geprüft. Die Untersuchung ergab folgenden Befund:

Links		N. facialis (Stamm).		Rechts
	82	Faradisch (R. A. mm)	74	
	2,5	K. S. Z. (M. A.)	5,0	
	4,0	An. S. Z. (M. A.)	6,0	
		I. Ast des Facialis.		
	82	Faradisch (R. A. mm)	75	
	1,5	K. S. Z. (M. A.)	2,3	
	4,0	An. S. Z. (M. A.)	4,0	
		II. Ast des Facialis.		
	80	Faradisch (R. A. mm)	80	
	2,8	K. S. Z. (M. A.)	4,0	
	3,0	An. S. Z. (M. A.)	4,0	
		M. corrugator supercilii.		
Zuckung blitzartig	80,0	Faradisch (R. A. mm)	85	Zuckung blitzartig
	1,6	K. S. Z. (M. A.)	1,2	
	1,5	An. S. Z. (M. A.)	2,5	
		M. levator alae nasi.		
Zuckung blitzartig	75	Faradisch (R. A. mm)	80	Zuckung blitzartig
	3,0	K. S. Z. (M. A.)	0,6	
	2,0	An. S. Z. (M. A.)	1,0	
		M. levator menti		
Zuckung blitzartig	80	Faradisch (R. A. mm)	80	Zuckung blitzartig
	2,8	K. S. Z. (M. A.)	4,0	
	2,0	An. S. Z. (M. A.)	5,0	
		M. cucullaris.		
Zuckung blitzartig	94	Faradisch (R. A. mm)	85	Zuckung blitzartig
	2,0	K. S. Z. (M. A.)	2,0	
	2,0	An. S. Z. (M. A.)	3,0	

Links		Erb'scher Punkt.		Rechts
	83	Faradisch (R. A. mm)	72	
	1,0	K. S. Z. (M. A.)	1,0	
	2,0	An. S. Z. (M. A.)	4,0	
		M. biceps.		
Z. bl.	90	Faradisch (R. A. mm)	84	Z. bl.
	1,0	K. S. Z. (M. A.)	1,0	
	2,0	An. S. Z. M. A.)	3,0	
		M. triceps.		
Z. bl.	85	Faradisch (R. A. mm)	75	Z. bl.
	1,5	K. S. Z. (M. A.)	2,0	
	1,0	An. S. Z. (M. A.)	—	
		M. abductor poll. brev.		
Z. bl.	85	Faradisch (R. A. mm)	81	Z. bl.
	2,0	K. S. Z. (M. A.)	2,0	
	1,5	An. S. Z. (M. A.)	1,0	
		M. flexor poll. brev.		
Zuckung verlangsamt	65	Faradisch (R. A. mm)	68	Z. bl.
	5,0	K. S. Z. (M. A.)	2,0	
	5,0	An. S. Z. (M. A.)	4,0	
		M. abductor dig. minimi		
Z. bl.	70	Faradisch (R. A. mm)	75	Z. bl.
	5,0	K. S. Z. (M. A.)	4,0	
	5,0	An. S. Z. (M. A.)	6,0	
		M. flexor dig. min.		
Z. bl.	63	Faradisch (R. A. mm)	68	Z. bl.
schwache Zuckung	5,0	K. S. Z. (M. A.)	3,0	
	4,0	An. S. Z. (M. A.)	3,0	
		M. lumbricalis primus		
Z. bl.	65	Faradisch (R. A. mm)	76	Z. bl.
	5,0	K. S. Z. (M. A.)	6,0	
	4,0	An. S. Z. (M. A.)	5,0	

B. Sensibilität.

Die Berührungsempfindung ist für stumpf und spitz am ganzen Körper vollkommen intakt. Lokalisation der Berührungsempfindung sehr gut überall erhalten. Ebenso ist die Schmerzempfindung vollkommen normal. Temperaturen von 0° und solche von 50° werden an jeder Stelle des Körpers als kalt und heiss unterschieden. Nirgends eine Herabsetzung oder Steigerung der Temperaturempfindung.

Muskelsinn und Gefühl für passive Bewegungen R. und L. vollkommen erhalten.

Geruch, Gesicht, Gehör und Geschmack zeigen keinerlei Anomalien.

C. Reflexe.

Oberflächliche Reflexe: Ein Streichen der Fusssohlen löst eine Streckung der Zehen beiderseits aus. Bauchdecken-, Mammillar-, Lid- und Cornealreflex beiderseits vorhanden. Gaumensegelreflex erloschen, Würgreflex gesteigert.

Die Pupillen reagieren prompt und gleichmässig auf Lichteinfall und bei der Accomodation.

Tiefe Reflexe: Die Periostreflexe an den oberen Extremitäten sind nicht auszulösen. Achillessehnenreflex beiderseits erhalten. Patellarreflex sehr stark gesteigert, Fussklonus überaus leicht auszulösen. Cremasterreflex vorhanden.

D. Trophische Störungen.

Im Hals- und Brustteile der Wirbelsäule bemerkt man eine starke nach L. konvexe Skoliose. Patient gibt an, dass dieselbe sich ganz allmählig eingestellt habe.

Die Fingernägel sind verdickt und stärker als normal gekrümmt. Keine Längs- oder Querrifflung.

E. Vasomotorische Störungen.

Die Hände zeigen auch im warmen Zimmer eine blaurote Verfärbung. Sie fühlen sich kalt und feucht an. Ebenso sind die Unterarme blaurot verfärbt. Dermographismus ist nicht vorhanden.

Keine abnorme Schweisssekretion. Keine Anomalien der Speichel- und Thränensekretion.

Von Seite der Blase und des Mastdarms keine Störungen.

Zusammenfassung.

Ueberblicken wir kurz alle Befunde, so gelangen wir zu folgenden Untersuchungsergebnissen: Eigentümliche Körperhaltung des Patienten, Kopf vornüber geneigt, Arme hängen in halber Flexions- u. Pronationsstellung an den Seiten herab.

Starker Spasmus der oberen Extremitäten und der Schultergürtelmuskulatur, schwächerer der Thoraxmuskulatur und der unteren Extremitäten.

Die Hände, welche sich auch in starkem Spasmus befinden, haben die sogenannte Stellung der „mains de prédicateur". Beiderseitige Atrophie des Daumen- und Kleinfingerballens, der Mm. lumbricales und interossei.

Mm. latissimus dorsi, serratus anticus maior, teres maior, rhomboidei sowie pectoralis maior intakt, dagegen Mm. levator scapulae, supraspinatus, infraspinatus und teres minor atrophiert, rechts mehr als links. Cucullaris deutlich atrophisch (Affektion des Accessorius) R. bedeutender als L.

Grobe Kraft des Schultergelenks vermindert, des Ellenbogen- und Handgelenks nicht alteriert.

Geringerer Spasmus der unteren Extremitäten, leichte Atrophie der r. Oberschenkelmuskulatur. Grobe Kraft in allen Gelenken gut. Eigentümlicher

Gang: Patient geht mit kleinen zögernden Schritten und unsicherem Gleichgewicht. Die Fusssohlen scheinen am Boden zu haften. Arme und Oberkörper bleiben beim Gehen ganz starr. Kopf ist nach vorne geneigt.

Augenbewegung ohne Behinderung. Leichter Nystagmus. Keine Gesichtsfeldeinschränkung.

Die Funktionen der Mm. orbicularis oculi, levator palpebrarum, levator alae nasi und triangularis intakt; dagegen rechtsseitige Parese des Orbicularis oris, Atrophie des Buccinator beiderseits u. der Mm. levator anguli oris und zygomaticus. Doppelseitige Lähmung des Gaumensegels. Hieraus folgt also: Facialisparese R. im Bereich des mittleren Gesichtastes des Nerven, rechtsseitige Lähmung des unteren Astes des Gesichtsfacialis. Lähmung des N. petrosus superficialis maior (vom Facialis).

Motorischer Ast des Trigeminus intakt.

R. Hemiparese und Hemiatrophie der Zunge mit fibrillären Zuckungen. (Rechtsseitige Hypoglossusparese). Durch die Atrophie der Mund- und Zungenmuskulatur und die Lähmung des weichen Gaumens Sprache sehr gestört.

Keine Schluckbeschwerden, Würgreflex gesteigert. Die galvanische und faradische Erregbarkeit der untersuchten Muskeln war im Grossen und Ganzen erhalten mit Ausnahme der in dem sehr atrophierten Bezirk der kleinen Handmuskeln liegenden Mm. flexor poll. brev. und flex. dig. minim., bei denen die Erregbarkeit herabgesetzt war. Zuckungen überall blitzartig. Keine Entartungsreaktionen.

Nirgends An- oder Hyperaesthesie, keine Analgesie, auch keine Thermoan- oder hyperaesthesie.

Keine Koordinationsstörungen. Die Reflexe im Bereich der unteren Extremitäten teilweise stark gesteigert.

Von trophischen Störungen sind eine bedeutende Deviation der Wirbelsäule und Verdickung sowie stärkere Wölbung der Fingernägel zu erwähnen.

Vasomotorische Störungen der Unterarme und der Hände.

Aetiologie und pathologische Anatomie.

Ueber die Aetiologie der Syringomyelie wissen wir sehr wenig. F. Schultze meinte, dass vielleicht Geburtstraumen bei schweren Entbindungen, die zu einer Haematomyelie führen, die Grundlage zur späteren Erkrankung liefern könnten. Auch Traumen im späteren Leben, Schlag und Sturz auf den Rücken u. dgl. werden öfters für die Krankheit verantwortlich gemacht, für welche Annahme die Tatsache zu sprechen scheint, dass der Beginn der Erkrankung öfters nach einem erlittenen Trauma einsetzte. Auch andere Einflüsse werden beschuldigt. So hat man Syringomyelie nach Gravidität, nach Gelenkrheumatismus, nach Pneumonien auftreten sehen. Von einer grösseren Anzahl von Autoren wird von Syringomyelie im Anschlusse an Typhus berichtet. Ein Beweis für die ursächliche Beziehung einer bestimmten Schädlichkeit zur Entwicklung des Leidens ist aber noch nicht erbracht worden. Als letzte Ursache der Syringomyelie haben wir wahrscheinlich eine kongenitale fehlerhafte Veranlagung des Rückenmarks zu betrachten.

Ueber die Pathogenese der Krankheit ist viel geschrieben und gestritten worden. Es handelt sich im Wesentlichen um den Streit zweier An-

sichten: Ob die Höhlenbildung von einer angeborenen Erweiterung des Centralkanals herstamme oder ob sie sich aus dem Zerfall eines primär gewucherten Gliagewebes entwickle. Dass eine angeborene Erweiterung des Centralkanals (Hydromyelie) existiere, war schon im 16. Jahrhundert bekannt.[1]) Eine Anzahl von Autoren war der Ansicht, dass diese angeborene Hydromyelie eine Disposition zur späteren Höhlenbildung darbiete. Hallopeau[2]) sprach zum ersten Male (1870) bestimmt die Ansicht aus, dass die Syringomyelie gar nicht aus einer angeborenen Anomalie hervorgehe sondern eine Erscheinung sei, die aus einem entzündlichen pathologischen Prozesse im Rückenmark hervorgehe. Die Affektion betrachtete Hallopeau in seinem Falle als chronische, interstitielle, diffuse Myelitis, da er der Ansicht war, dass diese entzündlichen Erscheinungen vom Ependym ausgingen, so nannte er den Prozess: Sclérose diffuse periépendymaire. Wir dürfen aber nicht vergessen, zu erwähnen, dass wir bereits bei Ollivier die Ansicht ausgesprochen finden, dass die Höhlenbildung aus einer Myelitis sich entwickle, welche um den Centralkanal lokalisiert sei.

Westphal und Simon[3]) schlossen sich Hallopeau in dem einen Punkte seiner Behauptungen an, nämlich, dass die Syringomyelie keine angeborene Anomalie sei, und dass man sie scharf von dem

[1]) Vergl. Ollivier: Traité de la moëlle épinière et de ses maladies (Paris 1837, III. édition).

[2]) Hallopeau: Contribution à l'étude de la sclérose diffuse periépendymaire. (Gaz. méd. de Paris 1870.)

[3]) Westphal: A contribution to the study of Syringomyelia (Hydromyelia) Brain 1883.

angebornen Hydromyelus trennen müsse, andererseits aber wiesen sie nach, dass die Höhlenbildung dem Centralkanal nicht angehöre und auch keinen Zusammenhang mit demselben habe. Simon[1]) betonte weiter, dass die Höhlenbildung schon deshalb nicht mit dem Centralkanal zusammenhängen könne, da in vielen Fällen sie hinter den Centralkanal im vordersten Teil der Hinterstränge gelegen sei. Er meinte, dass ein Teil der Höhlen durch Zerfall teleangiektatischer Gliome entstehe. Hiermit wäre die Geschwulsttheorie der Syringomyelie etabliert gewesen, wenn nicht v. Leyden eine gewisse Reaktion in den Anschauungen herbeigeführt hätte.

Leyden beobachtete nämlich zwei Fälle von angeborener Hydromyelie. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes traf er einen Befund an, der dem bei an Syringomyelie verstorbenen Erwachsenen gefundenen derart glich, dass er wieder auf die ältere Ansicht gelenkt wurde, dass die Syringomyelie auf angeborene Hydromyelie zurückzuführen sei.

Auf der anderen Seite wurde die Simon-Westphal'sche Ansicht von der Natur des pathologischen Prozesses in erster Linie und mit grossem Nachdruck von Fr. Schultze[2]) gestützt. Nach ihm geht die Neubildung von dem um den Centralkanal gelegenen Ependymzellen aus. Das nervöse Gewebe wird durch faseriges Gliagewebe ersetzt, weshalb Schultze diesen Prozess als „centrale Gliose" bezeichnete. Dieselbe hat eine ausgesprochene Ten-

[1]) Simon: Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. (III. Ueber Syringomyelie). Archiv f. Psych. Bd. V. 1875.

[2]) Fr. Schultze l. c.

denz zum Zerfall und hierdurch entstehen sekundäre Höhlen, welche entweder mit dem Centralkanal zusammenhängen oder auch unabhängig von demselben bestehen. Dieselben können sich vielfach verzweigen und sich der Länge nach in den centralen Rückenmarksteilen ausdehnen.

In der Hauptsache stehen sich also zwei Theorien gegenüber: die Leyden'sche, wonach in einer fehlerhaften, angeborenen Veranlagung des Rückenmarks das aetiologische Moment für die Höhlenbildung zu suchen ist und die Simon-Westphal-Schultze'sche Anschauung, wonach die Hohlräume vom sekundären Zerfall einer vom Ependym des Centralkanals sich entwickelten primären centralen Gliose abzuleiten sind. Unzweifelhaft hat die letztere Theorie gegenwärtig die meisten Anhänger.

Vor kurzer Zeit hat Hoffmann[1]) versucht eine Versöhnung der sich schroff gegenüber stehenden Ansichten herzustellen, indem er einerseits schreibt: „Die Grundlage und den Ausgangspunkt des Krankheitsprozesses bilden in der Mehrzahl der Fälle kongenitale Entwicklungsanomalien, welche sich in dem Zurückbleiben von Nestern embryonalen Keimgewebes hinter dem normalen Centralkanale in der Schliessungslinie desselben äussern." Auf der andern Seite aber betont Hoffmann[2]), dass das Wesentliche die Gliose sei und erst aus dem Zerfall der gliösen Neubildung die Hohlräume entstehen.

[1]) Hoffmann: Syringomyelie. Volksmanns Vorträge. N. F. 1891. No. 20.

[2]) Hoffmann: Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 3.

Schlesinger[1]) stellt sich vollkommen auf den Hoffmann'schen Standpunkt, betont aber gleichzeitig, dass der Atheromatose, welche sehr häufig in der Nähe der Gliose konstatiert werden könne, eine grosse Bedeutung für die Entstehung der Hohlräume beizumessen sei. Diese Sklerose der Gefässe ist übrigens schon von Leyden und Hoffmann beobachtet worden.

Zum Schlusse sei noch der Langhans'schen Stauungshypothese Erwähnung gethan, der sich neuerdings auch Kronthal[2]) angeschlossen hat. Langhans[3]) hatte beobachtet, dass Syringomyelie zusammen mit Tumoren der hinteren Schädelgrube vorkomme. Da nun das Blut des Hals- und oberen Brustmarks nach dem venösen Sinus des Os basilare zu abfliesst, so meinte er, die Tumoren verhinderten diesen Abfluss, es käme infolgedessen zur Stauung und eine Folge derselben sei die Erweiterung des Centralkanals durch Divertikelbildung. Es findet die Bildung und Ablagerung einer „homogenen Gallerte", einer Modifikation des Stauungstranssudats, zwischen die Rückenmarkselemente statt. Dieselben werden auseinandergedrängt und gehen zu Grunde. Diese Stauungshypothese hat wenig Anklang gefunden, wobei jedoch bemerkt werden soll, dass Langhans selbst seine Hypothese nur auf eine kleine Anzahl von Fälle angewandt wissen wollte.

Die Syringomyelie entwickelt sich vorzugsweise im Halsmark. Die Wucherung des Gliage-

[1]) Schlesinger: l. c. S. 188.

[2]) Kronthal: Zur Pathologie der Höhlenbildungen im Rückenmark. Neurologisches Centralblatt 1883.

[3]) Langhans: Ueber Höhlenbildung im Rückenmark in Folge Blutstauung. Virch. Arch. Bd. 85.

webes — wir beschäftigen uns nur mit den bei weitem häufigsten Fällen, bei welchen eine sogenannte centrale Gliose im Sinne Simons u. Schultzes besteht — beginnt fast stets in der unmittelbaren Umgebung des Centralkanals. Der destruktive Prozess schreitet nun nach der Peripherie des Rückenmarkes langsam fort und kann sowohl die graue wie die weisse Substanz ergreifen. Die häufigsten Degenerationen derselben ist die Erkrankung der grauen Vorder- und Hinterhörner, der Pyramidenseitenstrangbahn, der Kleinhirnseitenstrangbahn, der Clarke'schen Säulen und der Hinterstränge. Diese Degenerationen finden sich am meisten im Halsmark; sie können jedoch noch viel grössere Bezirke ergreifen, ja es sind Fälle beobachtet worden, wo die Degeneration das Rückenmark in toto ergriffen hatte. Schreitet der Prozess nach oben weiter fort, so wird die Medulla oblongata und die in derselben gelegenen Gebilde in ihn einbezogen. Die Degenerationen im Bulbus medullae beschränken sich aber mit Vorliebe auf eine Seite[1]). Hier wird der Hypoglossus- der Vagus- und Accessoriuskern beschädigt oder zerstört. In der Regel beendet der Prozess seinen Zerstörungszug erst in der Höhe des Acusticuskernes. In dem von mir beschriebenen Falle ist zweifellos auch der Facialiskern affiziert, ein Beweis, dass der Prozess noch höher in der Rautengrube vordringen kann; denn der Facialiskern liegt höher als der Kern des Acusticus.

Ich kann auf eine Darstellung der feineren histologischen Veränderungen im Bereich der verschiedenen Rückenmarkabschnitte im Rahmen dieser

[1]) v. Leyden und Goldscheider: Erkrankungen d. R.-M. u. d. Med. oblong. S. 640.

Arbeit, die ja vorwiegend eine klinische Studie sein soll, nicht eingehen und verweise deshalb auf die hochinteressanten Beobachtungen von Schlesinger[1]), Leyden-Goldscheider[2]), Hoffmann, Kahler u. Pick[3]), Woldemar Gerlach[4]), F. Müller und E. Meder[5]) u. F. Schultze[6]). —

Von den öfters erwähnten fünf Fällen Guillain's von spastischer Syringomyelie kamen zwei zur Obduktion[7]). Dem eigentümlichen klinischen Bilde der Erkrankung, dessen Beschreibung wir Guillain verdanken, entsprach auch ein ebenso charakteristischer Obduktionsbefund.

Bei der ersten Obduktion fand sich die bedeutendste Degeneration im unteren Halsmark. Hier waren die grauen Vorder- und Hinterhörner zerstört, ebenso die Hinterstränge. Auf in der Höhe des unteren Brustmarks angelegten Schnitten war eine sehr ausgeprägte Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen zu beobachten, die sich bis ins Lumbosakralmark hinein erstreckte.

Bei der zweiten Obduktion fand sich die Erkrankung ebenfalls im Halsmark am stärksten entwickelt. Bereits hier fanden sich die Pyramidenseitenstrangbahnen vollkommen degeneriert, ebenso

[1]) Schlesinger l. c. S. 145 ff.

[2]) v. Leyden u. Goldscheider: Erkrankungen d. R.-M. d. Med. oblong. S. 640.

[3]) Kahler u. Pick: Beiträge z. Pathologie u. pathologischen Anatomie des Centralnervensystems Archiv für Psychologie. Bd. 10.

[4]) Woldemar Gerlach: Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde V.

[5]) F. Müller und E. Meder: Zeitschrift für Klinische Medizin. Bd. XXVIII.

[6]) F. Schultze: Virchows Archiv. Bd. LXXXVII.

[7]) Guillain l. c. S. 42 und 57.

die Hinterstränge fast in ihrer ganzen Ausdehnung. Im Niveau des XI. Rückensegmentes begann die Proliferation der Neuroglia und zwar im mittleren Teil der lateralen grauen Substanz, zwischen Vorder- und Hinterhörnern. In der ganzen Ausdehnung des Rückenmarkes war die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn sehr bedeutend.

Guillain fiel auf Grund dieser beiden Obduktionen die enorme Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn auf. Er verglich die mikroskopischen Resultate seiner Beobachtungen mit den Präparaten klassischer Syringomyelie aus der Sammlung Pierre Marie's und fand, dass bei diesen Präparaten entweder gar keine pathologische Veränderung der Pyramidenseitenstrangbahnen vorhanden war oder doch in viel geringerem Grade.

Hieraus folgert Guillain, dass die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen gerade für die spastische Form der Syringomyelie typisch sei. Dieser Ansicht kann ich mich nicht anschliessen. Erstens dürften doch die zwei Obduktionen nicht hinreichen, um zu beweisen, dass nun bei allen Fällen von spastischer Syringomyelie eine Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen vorhanden sein muss. Auch führt Schlesinger[1]) den Obduktionsbefund eines an nicht spastischer Syringomyelie Verstorbenen an, bei dem die Pyramidenseitenstrangbahnen bis auf minimale Reste geschwunden waren.

Es ist natürlich eine undankbare Aufgabe, noch intra vitam unseres Patienten über den mutmasslichen anatomischen Befund sich zu äussern. Ich beschränke mich deshalb auf folgendes Allgemeines:

[1]) Schlesinger, die Syringomyelie. XIII. Beobachtung S. 233.

Sicher ist, dass der pathologische Prozess sich hoch im Rückenmark etabliert hat. Dafür sprechen die verschiedenen Bulbärsymptome, das Unvermögen des Patienten die Lippen zu spitzen, die Zähne zu zeigen, die Backen aufzublähen, seine Gaumensegellähmung und die Störungen in den Bewegungen der Zunge. Dass weiterhin auch im Cervikalmark destruierende Prozesse Platz gegriffen haben, dafür zeugen die Paralysen und Paresen im Bereich der oberen Extremitäten und des Schultergürtels. Im Cervikalmark sind wahrscheinlich also die grauen Vorderhörner sowie die Vorderstrangbahnen affiziert. Die spastischen Phänomene, auf deren Pathogenese wir weiter unten zurückkommen werden, deuten auf eine Läsion der Pyramidenseitenstrangbahnen. Die Hinterhörner sowie die Hinterstränge werden wohl noch intakt sein, da wir irgend welche Sensibilitätsstörung bei unserm Kranken nicht nachweisen konnten.

Symptomatologie.

Es würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten, wollte ich auf eine erschöpfende Erörterung der ausserordentlich umfangreichen Symptomatologie der Syringomyelie eingehen. Ich werde mich deshalb nur mit ihren allgemeinen Symptomen beschäftigen, soweit sie mit unserem Falle zusammenhängen und insbesondere mit den speziellen Symptomen der spastischen Form.

Der Dignität nach steht nach wie vor in der Symptomatologie der Syringomyelie die von Kahler[1]) und Schultze[2]), den ersten Beschreibern ihrer klinischen Erscheinungen, angegebenen Symptomentrias

[1]) Kahler: Prager med. Wochenschrift. 1888. IX. Nr. 6 u. 7.
[2]) Fr. Schultze l. c.

obenan: Progressive Muskelatrophie nach dem Typ Duchenne-Aran (oder nach dem Humeroskapulartypus Schlesingers, wie ich gleich beifügen will), partielle Empfindungslähmung und trophische Störungen der Haut, des Unterhautbindegewebes oder der Wirbelsäule.

Die Atrophie der Muskulatur bietet den Charakter einer allgemeinen Progression dar, sie befällt mit Vorliebe zuerst die kleinen Handmuskeln, von diesen wieder zuerst die Lumbricales und Interossei, dann den Thenar und Antithenar. Die Atrophie kann lange Zeit stationär bleiben und dann langsam auf die Vorderarmmuskulatur übergreifen, worauf sie auf den Oberarm übergeht, um zuletzt auch die Schultermuskulatur zu affizieren. Hat der atrophische Prozess einmal den Schultergürtel erreicht, so ergreift er häufig den Latissimus dorsi[1]), manchmal die Bauchmuskeln und die Intercostales[2]), zuletzt wird die Beckenmuskulatur, die Glutäen[3]) und die unteren Extremitäten[4]) ergriffen.

In meinem Falle habe ich ziemlich ausgedehnte Atrophien im Bereich der Hand und des Schultergürtels zu verzeichnen. Ich schliesse aus der Anamnese (eine längere Beobachtung des Patienten war leider nicht möglich, da er in noch nicht langer poliklinischer Behandlung und Beobachtung stand), dass wir es hier mit einem der selteneren Fälle zu

[1]) Raymond: Atrophies musculaires et maladies amyotrophiques. Paris 1889.

[2]) Hoffmann: Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 3.

[3]) Gyurman: Ein Fall von Syringomyelie. Wiener mediz. Presse, 1889.

[4]) Debove: Un cas de syringomyélie. — Bull. de la Soc. Méd. des hôpitaux, 22. février 1889.

thun haben, wo der atrophische Prozess ausnahmsweise einmal seinen Anfang bei der Schultergürtelmuskulatur nimmt. Patient gab nämlich an, dass er seine Hände noch ganz gut auch für schwerere Arbeit gebrauchen konnte, als es ihm bereits unmöglich war, einen schweren Schmiedehammer zu heben. Die Atrophie der Schultermuskulatur war im Vergleich zum Schwund der Halsmuskulatur bedeutend ausgesprochener: es waren der Cucullaris, der Supra- und Infraspinatus und der Teres minor sehr erheblich atrophiert. Fast vollständig geschwunden war der Infraspinatus, so dass die fossa infraspinata als deutliche Exkavation sichtbar war. Durch die Atrophie dieser „Halter" des Schulterblattes bot sich ein eigentümlicher Anblick dar: die Schultern waren nach vorn gesunken, ebenso, durch die Schwäche der Nackenmuskulatur bedingt, der Kopf etwas nach vorne geneigt. Die Scapulae hatten eine Drehung in dem Sinne gemacht, dass ihr unterer Winkel mehr nach der Wirbelsäule zu schaute, ausserdem standen sie flügelförmig vom Thorax ab.

Wir haben es also hier mit einem circumscripten Muskelschwund am Schultergürtel zu tun, der dem von Schlesinger in seiner Monographie[1]) beschriebenen humero-scapularen Typus gleicht und mein Fall dürfte vielleicht schon dadurch ein Interesse darbieten, dass durch Erhebung dieses Befundes die verhältnismässig geringe Kasuistik der Syringomyelien mit humero-scapularem Typus

[1]) Vergl. S. 105—108. Vergl. insbesondere die Haltung des auf S. 107 abgebildeten Patienten, welche mit der meines Patienten identisch ist.

um einen weiteren Fall vermehrt wird.

Die Muskulatur des Vorder- und Oberarms war bei unserm Patienten nicht atrophiert, der Biceps und Triceps waren sogar recht kräftig entwickelt. Ein Teil der Schultergürtelmuskulatur (Teres maior, Rhomboidei) war auch intakt. Dieses Verhalten entspricht den mannigfachen Beschreibungen der Autoren über das atypische Verhalten der Muskelatrophien bei der Syringomyelie. Entweder überspringt der atrophische Prozess ganze Muskelgruppen (in unserem Falle Vorder- und Oberarm) oder er befällt innerhalb einer grösseren Muskelgruppe nur einige Muskeln. Auch hierfür ist mein Fall ein Beispiel.

Als zweites für die Syringomyelie typisches Kardinalsymptom wurden von Kahler und Schultze Sensibilitätsstörungen angegeben und zwar in Form der partiellen Empfindungslähmung oder, wie sie Charcot genannt hat, der „Dissociation syringomyélique". Die taktile Sensibilität ist hierbei erhalten oder nur wenig alteriert, während ein völliger Ausfall der Schmerz- und Temperaturempfindung stattfinden kann. Die übrigen Empfindungsqualitäten, wie der Orts-, Druck-, Muskel- und stereognostische Sinn sind entweder gar nicht oder nur wenig alteriert. Meist befallen die partiellen Empfindungsstörungen zuerst die oberen Extremitäten, was dadurch zu erklären ist, dass die centrale Gliose, wie wir schon oben erwähnt haben, mit Vorliebe im Halsmark auftritt. Lokalisiert sich die gliöse Wucherung im unteren Dorsal- oder oberen Lumbalmark, so sieht man die partiellen Empfindungslähmungen zuerst an den unteren Extremitäten und am Unterleib auftreten. Die Zerstö-

rung kann im Bereich der Hinterhörner und der Hinterstränge derart excessiv sein, dass schliesslich am Körper jede Empfindung für Schmerz und Temperatur erloschen ist, wie in dem berühmten Fall von Schüppel[1]).

Sehr auffällig war nun, dass wir in unserem Falle überhaupt keine Störungen im Bereich der sensiblen Sphäre feststellen konnten, obgleich die diesbezüglichen Untersuchungen mit grosser Sorgfalt gemacht wurden. Dieser negative Befund wird sich vielleicht daraus erklären lassen, dass der destruierende Prozess, der sich bei unserem Kranken im Rückenmark abspielt, die Hinterhörner und Hinterstränge noch nicht ergriffen hat. Die ersten Zeichen der Krankheit traten bei unserem Patienten, wie wir in der Anamnese erfahren haben, vor 3 Jahren auf. Das ist bei der notorischen Chronicität der Syringomyelie eine relativ kurze Krankheitsdauer und die klinischen Erscheinungen entsprechen in ihrer Intensität derselben: Weder ist die beschriebene Muskelatrophie eine solch excessive, wie sie den vorgeschrittenen Stadien der Krankheit entspricht, noch die zu beschreibenden trophischen und bulbären Störungen ad maximum entwickelt. So ist es vielleicht möglich, dass im weiteren Verlauf der Erkrankung sich den mannigfachen anderen Symptomen der Syringomyelie bei unserem Kranken auch Sensibilitätsstörungen hinzugesellen werden.

Häufig wird von den Autoren das gleichzeitige Auftreten von Bulbärsymptomen mit Syringomyelie gemeldet. Lamacq[2]) hat unter 300 diesbezüglichen

[1]) O. Schüppel: Ein Fall von allgemeiner Anaesthesie. Arch. f. Heilkunde. Bd. XV. 1874.

[2]) Lamacq: Syringomyelie. Journal de Médicine de Bordeaux 1889—90.

Beobachtungen 56 Fälle von Syringomyelie mit bulbären Erscheinungen gefunden, Schlesinger[1]) unter zweihundert aus der Litteratur zusammengestellten Fällen bereits 65. Bei den von dem letzten Autor am Schlusse seiner bereits öfters citierten Arbeit mitgeteilten 32 eigenen Beobachtungen fanden sich in 16 = 50 % der Fälle Bulbärsymptome. Das Auftreten derselben ist also bei Syringomyelie ein recht häufiges und kommt dadurch zu Stande, dass der gliöse Prozess centralwärts auf den Bulbus medullae fortschreitet und die am Boden der Rautengrube liegenden Gehirnnervenkerne angreift. Das Fortschreiten der gliösen Wucherung geschieht durchaus regellos und Schlesinger betont ausdrücklich, dass die Reihenfolge der affizierten Nerven „keineswegs immer anatomischen Anordnungen der Kerne in der Medulla oblongata zu entsprechen brauche".

Das Typische der bulbären Erscheinungen besteht darin, dass sie fast stets einseitig auftreten und weiterhin darin, dass der Prozess gewisse Hirnnervenkerne zu bevorzugen scheint. Am meisten scheint die aufsteigende Wurzel des Trigeminus befallen zu werden, dann folgt in der Häufigkeit der Facialis-, dann der Vago-Accesoriuskern. Die andern Kerne sind verhältnismässig seltener ergriffen, am seltensten die speziellen Sinnesnerven (Opticus, Acusticus und Glossopharyngeus).

Bei unserem Falle waren der Facialis, der Hypoglossus und der Accessorius affiziert. Diesen Symptomen schloss sich als vierte Bulbärerscheinung

[1]) Schlesinger l. c. S. 95.

ein nystagmusartiges Zittern der Bulbi bei seitlicher Endstellung derselben an.

Noch eine weitere interessante Tatsache gehört hierher. Der Kranke erzählt: „Ich bekam ganz plötzlich Nachts Krämpfe. Ich wurde dabei nicht bewusstlos. Am nächsten Morgen bemerkte ich, dass mein Mund schief stand und ich die Zunge schlecht bewegen konnte.“ Diese Erzählung bestätigt die Mitteilung Brunzlow's[1]), H. Fr. Müller's[2]), Goldscheider's[3]) u. A., dass die Bulbärerscheinungen häufig im Anschluss an apoplektiforme Anfälle auftreten können. H. Fr. Müller berichtet von einem anfallsweisen Schwindelgefühl, welche Prodromalerscheinung den bulbären Störungen öfters vorangeht. Bei unserem Falle waren es ausgesprochene klonische Krämpfe, an welche sich dann die Zungen- und Facialisparesen anschlossen.

Die Symptomatologie der bei der Syringomyelie auftretenden trophischen Störungen ist eine ausserordentlich mannigfache. Es werden trophische Störungen der Haut und des Unterhautbindegewebes beschrieben, Hautgeschwüre und Panaritien (die speziell bei der sogen. Morvan'schen Krankheit beoachtet werden), Phlyktenosen und Phlegmonen, Keloide, Sklerodermien und Anomalien der Nägel. Weiter werden meist schmerzlose Arthropathien hauptsächlich im Bereich der oberen

[1]) Brunzlow: Ueber einige seltene, wahrscheinlich in die Kategorie der Gliosis spinalis gehörende Krankheitsfälle J.-D. Berlin 1890.

[2]) H. Fr. Müller: Syringomyelie mit bulbären Symptomen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 52.

[3]) v. Leyden-Goldscheider l. c. S. 660.

Extremitäten beobachtet. Als weitere trophische Störung reiht sich hier die zuerst von Holschewnikoff und Recklingshausen [1]) bei Syringomyelie beschriebene Akromegalie an.

Als eine trophische Störung ist wohl auch die relative Häufigkeit des Vorkommens von Deviationen der Wirbelsäule zurückzuführen, auf welche besonders M. Bernhardt [2]) hingewiesen hat. Nach ihm finden sich Scoliose und Kyphoscoliose (sehr selten Lordose) in etwa 25% der Fälle, während die Statistik, die Bruhl [3]) aufgestellt hat, gar eine Häufigkeit von 87% ergibt. Alle Autoren sind in dem Punkte einig, dass die Wirbelsäulenverkrümmungen etwas Secundäres, von der primären Rückenmarkserkrankung Abhängiges sei. In dem andern Punkt aber, wie nun der innere Zusammenhang zwischen der Rückenmarksaffektion und der Deviation der Wirbelsäule herzustellen sei, herrschen noch die verschiedenartigsten Anschauungen. Roth [4]) hält sie für muskulären Ursprungs, da er in einem Falle eine Degeneration der Rückenmuskeln antraf, Kroenig [5]) trophoneurotischen, bedingt durch eine Polyarthritis vertebralis. Schlesinger [6]) schliesst sich

[1]) Holschewnikoff und Recklingshausen: Ein Fall von Syringomyelie verbunden mit Akromegalie. Virchow Archiv 1890. Bd. 119.

[2]) M. Bernhardt: Syringomyelie und Skoliose. Centralbl. für Nervenheilk. 1889. Nr. 2.

[3]) J. Bruhl: Contribution à l'étude de la Syringomyélie. Paris 1890.

[4]) Roth: Zur Symptomatologie der centralen Gliomatose u. s. w. Petersburger medizin. Wochenschrift 1887. Nr. 10.

[5]) Kroenig: Ueber Wirbelerkrankungen bei Tabikern. Zeitschr. f. kl. Medizin. Bd. XIV. 1888.

[6]) Schlesinger: l. c. S. 64.

der Bruhl'schen Ansicht an, der die Deviation aus trophischen Störungen herleitete, weil bei einer grösseren Anzahl von Fällen trotz hochgradiger Verkrümmungen keine Degenerationen von Rückenmuskeln sich nachweisen liessen.

Unser Patient wies an trophischen Störungen eine beträchtliche Skoliose nach L. auf und eine Verdickung und stärkere Wölbung seiner Fingernägel. Wir legen Wert darauf, zu konstatieren, dass Patient beobachtete, dass diese Verkrümmung sich in den letzten Jahren ausbildete, was also eine Deviation in Folge überstandener Rhachitis ausschliesst.

Die Reihe der allgemeinen Symptome der Syringomyelie beschliessen wir mit der Erwähnung der vasomotorisch-sekretorischen Störungen der Haut. Goldscheider[1]) betont, dass häufig die Hände und Arme der Syringomyelischen die Neigung haben, leicht blau und kalt zu werden, urticariaähnliche Exantheme, Oedeme kommen vor. Oft wird profuse partielle Schweisssekretion oder auch Anhidrosis beschrieben, hauptsächlich in den Bezirken, welche von den Sensibilitätsanomalien betroffen sind. Auch bei unserm Patienten waren vasomotorisch-sekretorische Störungen vorhanden: beide Hände und Vorderarme waren dunkelblaurot verfärbt. Liess man dieselben längere Zeit gegen die warmen Ofenkacheln halten, so blieben sie nach wie vor kalt. Dabei waren die Hände stets feucht.

Wir haben bereits weiter oben bei der Dar-

[1]) L. c. S. 651.

legung der von Guillain beschriebenen fünf Fälle der speziellen Symptomatologie der spastischen Form gedacht. Vergleichen wir nun die bei unserm Patienten gewonnenen Resultate mit den Guillain'schen.

Im Vordergrunde des spastischen Zustandes („état spasmodique") steht bei unserem Patienten der ausserordentlich grosse Spasmus der Arme und Hände, des Schultergürtels, des Thorax und der geringere spastische Zustand der Beine. Wir haben, wie wir oben dargelegt haben, Atrophien und Lähmungen in diesen Bereichen konstatiert, aber dieselben waren durchaus nicht so excessiv, dass dadurch allein die ausserordentlichen Motilitätsstörungen zu erklären gewesen wären. Die Vorderarm- und Oberarmmuskulatur war z. B. vollkommen intakt, ja sogar kräftig entwickelt. Hiess man aber den Patienten seinen Vorderarm beugen und strecken, ihn pronieren oder supinieren, liess man ihn mit seiner rechten Hand sein linkes Ohr berühren, so gelang ihm das nur mittels einer enormen Kraftanstrengung, obgleich die beteiligten Muskeln gar nicht affiziert waren. Dabei kontrahierten sich dieselben in einer Weise, dass sie sich bretthart anfühlten und es verging eine geraume Zeit bis sie ihren normalen Tonus wieder erlangt hatten. Der eigentümliche Kontraktionszustand der Muskeln hatte eine grosse Aehnlichkeit mit dem, der bei der Thomsen'schen Krankheit beobachtet wird. Es ist wohl anzunehmen, dass die erheblichen Motilitätsstörungen, die wir bei unserm Patienten feststellten. nur zum kleinen Teil auf die Rechnung der Atrophien, zum grösseren Teil jedoch dem spastischen Zustand der betreffenden Muskelgruppen zuzuschrei-

ben ist, eine Beobachtung, wie sie in derselben Weise auch Guillain[1]) gemacht hat.

Guillain hat nun zweitens als ein Spezialphaenomen des „état spasmodique" die eigentümliche Haltung seiner Kranken angegeben. Ihr Kopf war nämlich etwas nach vorne gebeugt, die Arme hingen an den Seiten herab, die Vorderarme waren gebeugt, die Hände in Extensionsstellung zum Handgelenk, die Finger nach der Hohlhand gekrümmt. Hierbei waren die Schultern nach vorne gesunken, die Schulterblätter standen flügelförmig ab, die Hände hingen vor der Gegend der Genitalien, die Supraclaviculargruben waren eingesunken. Hier verquickt meines Erachtens Guillain die Erscheinungen, welche aus den Atrophien der betreffenden Muskeln resultieren und die, welche dem spastischen Zustand anderer entsprechen. Dass der Kopf etwas gebeugt ist, die Schultern nach vorne gesunken und dadurch die Hände nach vorne disloziert sind, dass die Schulterblätter flügelförmig abstehen u. s. w. das ist, meines Erachtens, die natürliche Folge der Atrophie der Schultergürtelmuskulatur und wir haben hier einfach Fälle vor uns, wie sie dem von Schlesinger beschriebenen, von uns oben erwähnten humero-skapularen Typus entsprechen. Die rein spastischen Phaenomene bei den Guillain'schen Kranken und dei dem unsrigen im Bereich der Arme und der Schultern sind die Halbflexionsstellung der Vorderarme in Folge spastischer Kontraktur und die sogenannte main de prédicateur, auf welche wir noch etwas näher eingehen müssen.

Wir halten die von Pierre Marie zuerst eingeführte Bezeichnung „main de prédicateur" für

[1]) Guillain l. c. S. 85.

nicht gerade glücklich gewählt. Unter einer „Predigerhand“ wird wohl Jeder sich eine Handstellung denken, bei welcher die Hand im Gelenk überstreckt, die Finger aber entweder gleichmässig gestreckt, oder doch nur ganz wenig gebeugt erscheinen. Diese Beschreibung trifft aber weder auf die von Joffroy[1]) beschriebene Hand der an Pachymeningitis cervicalis hypertrophica Erkrankten, die auch als Predigerhand beschrieben wird, zu, noch viel weniger aber auf die Hand der Syringomyelischen. Die pachymeningitische Hand, wie sie Joffroy beschrieben hat, steht allerdings auch zum Vorderarm in Hyperextensionsstellung, die Finger sind aber nicht im Metacarpo-phalangealgelenk gebeugt, sondern die erste Phalanx gestreckt, die mittlere und Endphalange dagegen flektiert. Hieraus resultiert bei der Pachymeningitis eine Handstellung, die wohl richtiger als „Klauenhand“ zu bezeichnen ist. Noch viel weniger aber sieht die syringomyelische Hand wie die Hand eines Priesters aus, der seine Gemeinde segnet. Man möge sich aus der Beschreibung, die wir von der Hand- und Fingerstellung unseres Patienten im Status gegeben haben, ein Bild konstruiren und man wird finden, dass diese Stellung als eine predigerhandähnliche wohl nicht bezeichnet werden kann. Wir können deshalb die Bezeichnung der „Predigerhand“ für die Syringomyelie nur mit der Einschränkung acceptieren, insofern darunter die Hyperextensionsstellung der Hand zum Vorderarm verstanden wird. Diese so modifizierte „Predigerhand“ ist auch gar nicht ausschliessliches Eigentum der Syringomyelie

[1]) Joffroy: De la pachyméningite cervicale hypertrophique (d'origine spontanée,) thèse de Paris 1873.

sondern, wir möchten fast sagen, ein gewöhnliches Vorkommnis bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Sie wird dadurch hervorgerufen, dass die eine oder andere Muskelgruppe der Hand oder des Vorderarms von der Atrophie ergriffen wird, worauf die Antagonisten das Uebergewicht erhalten.

Die „Predigerhand" als solche ist auch durchaus nicht typisch für die spastische Form der Syringomyelie. Die Hand, welche bei der spastischen Form beobachtet wird, ist ausgezeichnet durch die spastischen Phänomene, welche sie aufweist und wodurch sie sich auch wesentlich von der Hand unterscheidet, wie sie sich bei der Pachymeningitis zeigt. Die bei der klassischen Syringomyelie und der Pachymeningitis auftretenden Lähmungen zeigen den Charakter der schlaffen Lähmungen, die durch die Atrophie einer Muskelgruppe und das Ueberwiegen der Antagonisten derselben resultierende Stellungsveränderung der Hände bei diesen Krankheiten kann passiv leicht wieder ausgeglichen werden. Dies war sowohl bei den Guillain'schen wie auch bei unserm Kranken äusserst erschwert, bezw. unmöglich. Bei unserm Kranken konnten wir nur mit grosser Mühe dessen energisch gekrümmte Finger strecken. Brachten wir sie, so gut es ging, in die Extensionsstellung und liessen sie dann los, so begaben sie sich nach Art eines gedehnten dicken Gummibandes wieder in die Flexionsstellung zurück. Bei den Guillain'schen Kranken war die spastische Kontraktur teilweise so stark, dass sie runde Körper in den Händen trugen, um mit den Nägeln ihrer gekrümmten Finger sich nicht zu verletzen. Guillain fügt als weiteres

Charakteristikum der Hand bei der spastischen Form die Beobachtung hinzu, dass im Gegensatz zu den drei letzten Fingern, Daumen und Zeigefinger viel längere Zeit ihre Beweglichkeit beibehielten[1]). Die Beobachtung bei unserm Patienten widersprechen diesem Befund, indem gerade Daumen und Zeigefinger schlechter als die übrigen Finger zu bewegen waren. Ob also das Verhalten des Daumens und Zeigefingers für die Hand der spastischen Form charakteristisch ist, muss ich dahin gestellt sein lassen.

Dem Spasmus der Beine entsprach der eigentümliche Gang unseres Patienten. Er ging mit kleinen etwas unsicheren Schritten und in unsicherem Gleichgewicht und trat dabei deutlich mit der ganzen Fusssohle auf. Das Umdrehen machte ihm einige Schwierigkeit. Sein Gang bot dabei etwas merkwürdig Steifes und Ungelenkes. Die Motilität im Ganzen war aber gut erhalten und die Störungen lange noch nicht so vorgeschritten, wie bei den Guillain'schen Kranken, was der relativen Kürze der Krankheitsdauer entspricht.

Bemerkenswert ist weiterhin — hier decken sich meine Beobachtungen mit den Guillain'schen — dass die Reflexe an den unteren Extremitäten fast alle stark gesteigert waren, während die Reflexe an den Armen sich nicht auslösen liessen. Nach den neueren Forschungen ist ein Zusammenhang der schon öfters erwähnten spastischen Kontrakturen mit der Reflexsteigerung bezw. -herabsetzung erwiesen und es sei aus Zweckmässigkeitsgründen erst an dieser Stelle auf die antomisch-pathologische

[1]) Guillain l. c. S. 74.

Würdigung dieses eigentümlichen Verhältnisses eingegangen.

Viele Autoren haben die Ansicht ausgesprochen, dass das häufige Zusammentreffen von spastischer Kontraktur mit Reflexsteigerung, wie es oft auch bei der amyotrophischen Lateralsclerose gefunden wird, auf eine Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen zurückzuführen sei. Man hat sich, um diese Ansicht zu stützen, auf die Versuche von Woroschiloff berufen, der nachgewiesen hat, dass im Seitenstrang reflexhemmende Fasern verlaufen, bei deren Untergang die Reflexwirkungen stärker hervortreten und demgemäss der von reflektorischen Beziehungen abhängende Tonus steigt.

Bei der Diskussion der andern Frage, wie die bei vorgefundener Degeneration der Seitenstränge konstatierte spastische Kontraktur zu erklären sei, handelte es sich darum, ob wirklich ein blosser Ausfall und nicht etwa eine mit der absteigenden Degeneration verbundene Reizung vorliege. Vulpian[1]) und Charcot[2]) waren der Ansicht, dass die Degeneration der Pyramidenbahn einen Reizzustand bewirke, der sich auf die Vorderhornganglienzellen fortpflanze und hierdurch die Kontrakturen erzeuge. Charcot verglich den Reizzustand, in den die Vorderhornganglienzellen verfallen sollen, dem, der bei der Strychninvergiftung beobachtet wird, weshalb er auch kurz von dem „Strychnismus“ der Ganglienzellen spricht. Für die Ansicht, dass bei der Zerstörung der Pyramidenbahnen wirklich ein

[1]) Vulpian: Sclérose corticale de la moëlle. Archiv de Physiologie T. II. 1869.

[2]) Charcot: Leçons sur les maladies du système nerveux T. II. Paris 1887.

Reizzustand entsteht, der auf die grauen Vorderhörner übergreift, spricht wohl auch die Thatsache, dass die an die Degeneration sich anschliessende Kontraktur sich ganz allmählig entwickelt und nicht etwa mit dem Ausfalle der Bahn einsetzt.[1]) Faut de mieux werden wir wohl uns vorerst mit diesen Erklärungen der spastischen Kontrakturen und der sie begleitenden Reflexsteigerungen, wie wir sie auch bei unserem Patienten beobachten konnten, begnügen müssen. Dass wir bei unserem Patienten an den Armen keine Reflexe erhalten konnten, hängt damit zusammen, dass die Kontrakturen an den Armen bereits so erheblich waren, dass sie eine Auslösung der Reflexe nicht mehr zuliessen. Dass nur bis zu einem gewissen Grade der Kontraktur Reflexe auslösbar sind, betont Goldscheider[2]). Wir glauben aber auch, dass die im Vergleich zur unteren Extremität viel bedeutendere Atrophie der Armmuskulatur bei unserem Patienten bei der Nichtauslösung der Reflexe eine Rolle spielte.

Guillain konstatiert zum Schlusse seiner Symptomatologie, dass bei drei Kranken der oben beschriebene „thorax en bateau“ vorhanden war und dass bei denselben sich schliesslich auch Blasenstörungen einstellten. Bei meinem Kranken habe ich ähnliche Beobachtungen nicht machen können.

Diagnose.

Schlesinger[3]) stellt den allgemeinen diagnostischen Satz auf „die Diagnose einer Syringomyelie

[1]) Vergl. v. Leyden-Goldscheider S. 120.
[2]) l. c. S. 122.
[3]) l. c. S. 135.

nicht zu wagen, wenn nur ein Kardinalsymptom vorhanden ist und dasselbe durch keine Erscheinungen von geringerer Dignität unterstützt ist.“ Als wichtigste unterstützende Symptome betrachtet er Steigerung der Patellarreflexe, Entwicklung einer Skoliose und Erkrankungen, welche auf das Halsmark hindeuten, das Auftreten eines Nystagmus oder einer Recurrenslähmung, bei Läsionen im Brustmarke Gürtelgefühl und der Verlust des Hodenschmerzes. Weiter schreibt Schlesinger: „Ebenso kann die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden, wenn die Muskelatrophie nicht nach dem Typus Duchenne-Aran sich entwickelt, sondern zuerst in der Muskulatur des Schultergürtels beginnt.“

Bei unserem Patienten konstatierten wir nun eine progressive Muskelatrophie der Hände und der Schulter, die wahrscheinlich nach dem Humeroscapulartypus begann.

Das zweite Kardinalsymptom der Syringomyelie, die dissociierte Empfindungslähmung, fehlte aber vollständig. Trotzdem war es uns möglich, die Diagnose auf Syringomyelie zu stellen, da eine grosse Anzahl Symptome „von nicht geringerer Dignität“ festgestellt werden konnte: Wir zählen dazu die Scoliose, von der nachgewiesen werden konnte, dass sie sich erst nach dem Beginne der Erkrankung entwickelte, ferner die Verdickung und Verkrümmung der Fingernägel; weiterhin die halbseitigen Bulbärlähmungen, welche apoplektiform sich einstellten, die spastischen Erscheinungen, kombiniert mit Erhöhung der Reflexe an den unteren Extremitäten, den Nystagmus. Auch die eigentümliche

Handstellung kann, wenn sie auch für Syringomyelie allein nicht pathognomonisch ist, immerhin als ein unterstützendes Symptom betrachtet werden.

Wir können unsere Diagnose aber dadurch vollständig sichern, dass wir alle die Krankheitsformen ausschliessen können, welche mit der Syringomyelie in wichtigen Symptomen eine auffällige Uebereinstimmung aufweisen. Differenzialdiagnostisch kommen vor Allem in Betracht: Die amyotrophische Lateralsclerose, die Pachymeningitis hypertrophica cervicalis und die multiple Sclerose.

Die grösste klinische Aehnlichkeit mit der spastischen Syringomyelie hat unzweifelhaft die amyotrophische Lateralsclerose, schon aus dem Grunde, weil ihre klinischen Erscheinungen auf dieselben Veränderungen im Rückenmark (nämlich auf eine vorwiegende Affektion der Vorderhörner und Seitenstränge) zurückzuführen sind. Die Lateralsclerose erweist sich anatomisch-pathologisch als eine primäre systematische Degeneration der gesamten cortico-muskulären Leitungsbahn und zwar nicht nur des zu den Extremitäten gehörigen spinalen Teils derselben sondern ebenso auch des zu den Muskeln des Gesichts, zur Zunge, zum weichen Gaumen u. s. w. gehörigen bulbären Abschnittes[1]). Wir finden demgemäss bei der Lateralsclerose genau wie bei der Syringomyelie eine Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen und eine Atrophie der Vorderhörner, weshalb es klar ist, dass die klinischen Erscheinungen dieser beiden Krankheiten sehr ähnlich sein müssen. Auch bei der Lateralsclerose beginnt die Erkrankung mit der Atrophie der kleinen Hand-

[1]) Strümpell: Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. III. S. 304.

muskeln und nimmt dann einen ascendierenden Weg. Bald stellen sich, durch die Degeneration der Seitenstränge veranlasst, genau wie bei der spastischen Syringomyelie, mannigfache spastische Phaenomene ein: Rigidität in der Muskulatur, Steigerung der Sehnenreflexe, ein spastischer Gang mit kleinen, langsamen, schleppenden Schritten. Auch bulbäre Symptome werden beobachtet.

Der Beginn bei der Lateralsclerose ist aber durchaus chronisch, ganz allmählig entwickeln sich die Erscheinungen, während bei unserem Patienten die Krankheit apoplektiform einsetzte unter gleichzeitigen bulbären Lähmungen. Das spricht direkt gegen eine Lateralsclerose. Ebenso der weitere Verlauf dieser Krankheit: Die Lateralsclerose führt für gewöhnlich innerhalb zwei Jahren zum Tode, während unser Patient bereits am Schlusse seines dritten Krankheitsjahres steht und sein Leiden durchaus noch nicht weit vorgeschritten ist. Auch spricht die bei unserem Kranken beobachtete Scoliose gegen Lateralsclerose, bei der trophische Störungen der Knochen noch nicht konstatiert wurden. Zum Schlusse ist noch zu beachten, dass bei den bulbären Störungen der Lateralsclerose die Nervenaffektion fast stets doppelseitig ist, während bei unserem Kranken dieselbe vorwiegend einseitig auftrat.

Weiterhin bietet die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica ein Krankheitsbild dar, welches wegen seiner Aehnlichkeit leicht zu einer Verwechslung mit Syringomyelie den Anlass bieten könnte. Es handelt sich bei ihr um eine an der Cervicalanschwellung des Rückenmarks sitzende chronische, oft auf syphilitischer Basis beruhende Verdickung der Dura, wodurch durch starke Kompression des

Rückenmarks und secundärer Degeneration der vorderen Wurzeln und der Pyramidenbahn ein der Syringomyelie ähnliches Krankheitsbild hervorgerufen werden kann. Wir finden demgemäss, durch Kompression der vorderen Wurzeln bedingt, eine atrophische Lähmung in den oberen Extremitäten, welche meist das Gebiet des Medianus und Ulnaris ergreift. Der Radialis bleibt meist verschont, die Extensoren bekommen das Uebergewicht und wir erhalten die oben schon erwähnte Predigerhand. Schreitet die Kompression des Rückenmarks fort, so werden auch die motorischen Fasern für die unteren Extremitäten ergriffen und wir erhalten infolgedessen eine spastische Lähmung der unteren Extremitäten mit gesteigerten Sehnenreflexen — also ein Bild, welches mit der spastischen Syringomyelie entschieden eine grosse Aehnlichkeit hat.

Gegen eine Pachymeningitis spricht bei unserem Kranken in erster Linie das Fehlen der für das Initialstadium dieser Krankheit charakteristischen heftigen Schmerzen, die vom Nacken aus ins Hinterhaupt und in die Arme ausstrahlen und welche auf eine Reizung der hinteren Wurzeln zurückzuführen sind. Die bei unserem Kranken beobachteten vasomotorischen Störungen der Haut und die trophischen Störungen kommen jedoch bei der Pachymeningitis nie vor, höchst selten werden auch bulbäre Symptome gemeldet. Diese Krankheit dürfte also mit grosser Sicherheit auszuschliessen sein.

Noch leichter wird dies der Fall sein für die multiple inselförmige Sclerose. Dieselbe beginnt häufig apoplektiform; ferner haben wir auch bei ihr spastische Erscheinungen und Steigerung der Sehnenreflexe, auch beobachten wir häufig Gehirn-

nervenlähmung. Soweit hätte sie ja eine gewisse Aehnlichkeit mit der Syringomyelie. Bei unserm Kranken fehlen aber die für die multiple Sclerose charakteristischsten Symptome vollständig: Das sind die Ataxie (Romberg's Phaenomen) und das typische Intentionszittern. Ferner zeigt unser Kranker nicht die bei der Sclerose beobachtete scandierende und haesitierende Sprache. Auch fehlen bei ihm Augenmuskellähmungen, welche bei der Sclerose so häufig beobachtet werden.[1]) Dass es bei dem Patienten sich aber um Syringomyelie und nicht um Sclerose handelt, geht schliesslich daraus überzeugend hervor, dass bei der Herdsclerose verhältnismässig selten Muskelatrophien, nie aber trophische Knochenaffektionen angetroffen werden, während gerade diese Symptome bei unserm Kranken im Vordergrund standen.

So dürfte die Diagnose: Spastische Syringomyelie auch per exclusionem gesichert sein.

In Bezug auf alle weiteren Rückenmarkserkrankungen, die mit unserm Fall nur wenig Aehnlichkeit haben — Dystrophia musculorum progressiva, Tabes, Myelitis und Friedreich'scher Krankheit — sei auf die eingehenden differenzialdiagnostischen Darlegungen Schlesinger's, Leyden's und Hoffmann's hingewiesen.

Verlauf und Prognose.

Die spastische Form der Syringomyelie hat geradeso wie die klassische Form derselben einen ungemein chronischen Verlauf. Der eine der fünf von Guillain beschriebenen Kranken starb 22 Jahre, der andere 25 Jahre nach dem Auftreten der ersten Anzeichen der Krankheit, der eine an Kachexie

[1]) Vergl. Strümpell l. c. S. 255.

von Seiten seines Harnapparates, der andere ging an nervöser Kachexie zu Grunde. Die Kranken fühlten sich viele Jahre hindurch, solange die Kontrakturen und Lähmungen noch nicht excessiv waren, verhältnismässig wohl. Sie konnten sich noch gut, wenn auch nur mit Hilfe eines Stockes bewegen, Schmerzen waren kaum vorhanden. Als die Kontrakturen und Lähmungen zunahmen, brachten sie den Tag über sitzend zu, als schliesslich die Beckenmuskulatur versagte, konnten sie das Bett nicht mehr verlassen.

Im Allgemeinen scheinen die Fälle die günstigste Prognose quoad vitam zu haben, bei denen sich die Gliose im unteren Hals- oder oberen Brustmark lokalisiert. Häufig bleibt die Erkrankung hier eine längere Zeit stationär, auch wird uns öfters von bedeutenden Remissionen berichtet.[1]) Schreitet der Prozess distalwärts weiter, ergreift er das Lumbalmark, wie bei dem einen Guillainschen Kranken[2]), so können Blasenstörungen auftreten, welche durch konsekutive Cystopyelitis oder Pyelonephritis dem Leben des Kranken ein Ende bereiten. Nur selten ist eine Läsion der Bulbärkerne die direkte Todesursache. Am häufigsten erfolgt der Tod durch interkurrente Erkrankungen: Eine Phthise, Pneumonie, ein Typhus oder eine andere schwere Infektionskrankheit macht den Leiden der geschwächten Kranken ein rasches Ende.

Wir können also unserm Patienten quoad vitam eine nicht ungünstige Prognose stellen, quoad sanationem ist die Vorhersage leider absolut schlecht.

[1]) Ueber Remissionen berichten z. B.:
Hilz: Syringomyelie mit Bulbärsymptomen. J.-D. München 1900. — Krauss: Ueber einen Fall von Syringomyelie. Virchow. Archiv. Bd. 101.

[2]) Guillain l. c. S. 92.

Therapie.

Die Therapie steht nämlich der Krankheit vollkommen machtlos gegenüber. Die Behandlung kann nur symptomatisch sein. Die elektrische Behandlung ist nach den übereinstimmenden Berichten der Kliniker wertlos, ebenso die lokale Applikation von Blasenpflastern und Jodeinpinselungen auf der Wirbelsäule[1]). Schlesinger[2]) hat gegen die Kontrakturen passive Bewegungen und Massage angewandt und einen Rückgang derselben bemerkt. Als den quälenden Spasmus sehr lindernd haben sich lauwarme Vollbäder (25—26° Temperatur und von 10—15 minutlicher Dauer) bewährt, weshalb wir sie auch unserm Kranken mit gutem Erfolg verordnet haben.

Betrachten wir zum Schluss das Ergebnis aus unsern Untersuchungen im Zusammenhang mit den Beobachtungen Guillain's, so sind wir der Ansicht, dass die Existenz einer spastischen Form der Syringomyelie wohl kaum bezweifelt werden kann.

Die spastische Form der Syringomyelie ist eine Syringomyelie, bei der die spastischen Phaenomene derart prävalieren, dass sie der Krankheit ihr eigentümliches Gepräge verleihen.

Der hochgradige Spasmus zeigte sich bei meinem Patienten in verschiedenen Muskelgebieten. Der Spasmus der Schulter- und Rumpfmuskulatur produzierte ein ganz eigentümliches Bild der Starr-

[1]) v. Leyden-Goldscheider l. c. S. 668.
[2]) Schlesinger l. c. S. 168.

heit in der Haltung. Der bedeutende Spasmus der Armmuskulatur erschwerte jede Bewegung auf's Aeusserste und beschränkte die Leistungsfähigkeit der oberen Extremitäten auf ein Minimum. Der Spasmus der Hände ergab zusammen mit der vorhandenen „main de prédicateur", den Atrophien im Bereich der kleinen Handmuskeln und den Kontrakturen, welche die Finger volarwärts krümmten, ein äusserst charakteristisches Bild, wobei ich aber bemerken will, dass das von Guillain angegebene abweichende Verhalten des Daumens und Zeigefingers bei meinem Kranken nicht festgestellt werden konnte. Dem Spasmus der Beine entsprach der langsame, etwas unsichere Gang des Patienten, wobei die Fusssohlen mühsam aufgehoben wurden. Jedoch waren diese Erscheinungen, entsprechend dem geringeren Grade des Spasmus im Bereich der unteren Extremitäten, nur mässig entwickelt. Im Ganzen war die Atrophie der Muskulatur durchaus nicht bedeutend, an den unteren Extremitäten fast nicht vorhanden und auch die elektrische Untersuchung einzelner Muskeln zeigte mit Ausnahme einiger kleinen Varietäten keine Besonderheiten. Entsprechend dem Spasmus der unteren Extremitäten, waren der Patellar- und der Fusssohlenreflex gesteigert. Der Fussclonus liess sich sehr leicht auslösen; die Reflexe im Bereich der oberen Extremitäten waren nicht zu erhalten, da hier die Kontrakturen bereits zu bedeutend waren. —

So bietet sich unserem Auge ein neues klinisches Bild dar.

Es ist ja richtig, dass einige Autoren uns von spastischen Phaenomenen berichten, die sie nebenbei bei Syringomyelie beobachteten. So teilt, wie

Guillain angibt, Raymond einige Fälle von Syringomyelie mit, die unter den Zeichen der „spastischen Tabes“ verliefen, welche übrigens von Raymond selbst nicht als eine Erkrankung sui generis betrachtet wird. Strümpell[1]) berichtet uns von einem Fall, der intra vitam die Symptome einer spastischen Spinalparalyse aufwies, bei der Sektion aber als eine Syringomyelie erkannt wurde. Vor Kurzem hat Sussmanowitz[2]) einen Fall beschrieben, der zuerst für eine spastische Spinalparalyse gehalten wurde. Später, als Atrophien an den Handmuskeln, partielle Empfindungslähmungen und trophische Störungen sich einfanden, wurde die Diagnose auf Syringomyelie gelenkt. Bei diesem Kranken fanden sich ausgeprägte Kontrakturen an den oberen und unteren Extremitäten und spastische Phaenomene im Bereich der letzteren.

Das sind aber alles nur gelegentliche Mitteilungen von Beobachtungen spastischer Phaenomene bei Syringomyelie.

Den klinischen Symptomenkomplex der „spastischen Form“ der Syringomyelie zum ersten Mal zusammenhängend beschrieben zu haben, ist das unbestreitbare Verdienst Georges Guillain's.

Kurz nach dem Erscheinen seiner Arbeit kam unser Fall zur Beobachtung.

Sollte derselbe dazu beitragen, die geringe Kasuistik der spastischen Form der Syringomyelie

[1]) Strümpell: Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Archiv für Psychiatrie und Nervenheilk. Bd. X, 3. S. 695.

[2]) Sussmanowitz: Ueber Syringomyelie unter dem Bilde der spast. Spinalparalyse. J.-Diss. München 1900.

um ein weiteres Beispiel zu vermehren, so ist der Zweck der Arbeit erreicht.

Es sei mir an dieser Stelle gestattet, Herrn Prof. Dr. Friedrich Müller für die Uebernahme des Referates sowie Herrn Prof. Dr. Fritz Voit für die überaus liebenswürdige und wertvolle Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Benutzte Litteratur.

1. J. Schulze: Ueber Spalt- Höhlen- und Gliombildung im Rückenmark und der Med. oblong. Virchow Archiv Bd. 87. 1882.
2. Schlesinger: Die Syringomyelie. Eine Monographie. Leipzig und Wien. 1895.
3. Hoffmann: Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. III. 1892.
4. — Syringomyelie. — Volkmann's klinische Vorträge.
5. Guillain: La forme spasmodique de la syringomyélie, la névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie. Paris 1902.
6. Ollivier: Traité de la moëlle épinière et de ses maladies. III. édit. Paris 1837.
7. Joffroy und Achard: Arch. de physiol. 1887.
8. — Syringomyélie et maladie de Morvan. Société méd. des hôpitaux. Paris 1890.
9. Joffroy: De la pachyméningite cervicale hypertrophique, thése de Paris. 1873.
10. v. Leyden-Goldscheider: Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblong. Nothnagels spec. Patholog. und Therap. Bd. X.
11. Eulenburg: Realencyclopaedie d. gesamten Heilkunde. Bd. XX.
12. Strümpell: Spec. Pathologie und Therapie 13. Aufl. Bd. III.
13. Kattwinkel: Casuistischer Beitrag zum Thorax en bateau bei Syringomyelie. Deutsches Archiv f. klinische Medizin 1902. X.
14. Hallopeau: Contribution à l'étude de la sclérose diffuse periépendymaire. Gaz. méd. de Paris 1870.
15. Westphal: A contribution to the study of Syringomyelia (Hydromyelia). Brain. 1883.
16. Simon: Beiträge zur Pathologie und pathol. Anatomie d. Centralnervensystems. (III. Ueber Syringomyelie). Arch. für Psych. Bd. V. 1875.

17. Kahler und Pick: Beitr. zur Pathologie und patholog. Anatomie d. Centralnervensystems 1879.
18. Langhans: Ueber Höhlenbildung im Rückenmark in Folge Blutstauung. Virch. Archiv Bd. 85.
19. Kronthal: Zur Pathologie d. Höhlenbildungen im Rückenmark. Neurolog. Centralbl. 1883.
20. Raymond: Atrophies musculaires et maladies amyotrophiques. Paris 1889.
21. Schüppel: Ein Fall von allgemeiner Anaesthesie. Archiv f. Heilkunde Bd. XV. 1874.
22. H. Fr. Müller: Syringomyelie mit bulbären Symptomen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 52.
23. Holschewnikoff und Recklingshausen: Ein Fall von Syringomyelie u. eigentümlicher Degeneration der peripheren Nerven, verbunden mit trophischen Störungen (Akromegalie) Virch. Arch. Bd. 119. 1890.
24. Bruhl: Contribution à l'étude de la Syringomyelie. Paris 1890.
25. Charcot: Leçons sur les maladies du système nerveux. Tome II. Paris 1887.
26. — De la syringomyélie. — Leçons du mardi à la Salpêtrière. 1888—89. Leçon XXI.
27. Vulpian: Sclérose corticale de la moëlle. Arch. de Physiologie T. II. 1869.
28. Krauss: Ueber einen Fall von Syringomyelie. Virch. Arch. Bd. 101.
29. Strümpell: Beiträge zur Pathologie d. Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. X, 3.
30. Bäumler: Ueber Höhlenbildung im Rückenmarke. Inaug. - Diss. Zürich 1887.
31. Harcken: Ein Beitrag zur Genese der Syringomyelie. J.-D. Kiel 1883.
32. Bruttan: Ein Beitrag zur Casuistik der centralen Gliose des Rückenmarks (Syringomyelie) J.-D. Dorpat 1892.
33. Tornow: Zur Diagnostik der Syringomyelie. J.-D. Berlin 1893.
34. Helber: Ueber einen Fall von Syringomyelie. J.-D. Schw. Hall 1896.
35. Stein: Syringomyelie mit totaler Hemianaesthesie nach peripherem Trauma. J.-D. München 1897.

36. Hilz: Syringomyelie mit Bulbaersymptomen. J.-D. München 1900.
37. Fleger: Beitrag zur Casuistik der Syringomyelie u. über die bei dieser Krankheit vorkommenden Hautstörungen. J.-D. Leipzig 1901.
38. Wendorf: Ueber zwei Fälle von Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. J.-D. Greifswald 1895.
39. Sussmanowitz: Ueber Syringomyelie unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse. J.-D. München 1900.
40. Brunzlow: Ueber einige seltene, wahrscheinlich in die Kategorie der Gliosis spinalis gehörende Krankheitsfälle. J.-D. Berlin 1890.
41. Kahler: Prager mediz. Wochenschrift 1882. Nro. 42—45 und 1888, IX. Nr. 6 und 7.
42. Gyurman: Ein Fall von Syringomyelie. Wiener mediz. Presse 1889.
43. Debove: Un cas de syringomyélie. — Bulletin de la Société Méd. des hôpitaux. 22. II. 1889.
44. Müller und Meder: Zeitschr. f. klinische Medizin. Bd. XXVIII.
45. Gerlach: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. V.
46. Lamacq: Syringomyélie. Journ. de Méd. de Bordeaux 1889—90.
47. Bernhardt: Syringomyelie und Scoliose. Centralbl. f. Nervenheilk. 1889 No. 2.
48. Roth: Zur Symptomatologie der centralen Gliomatose u. s. w. Petersburger mediz. Wochenschr. 1887. No. 10.
49. Kroenig: Ueber Wirbelerkrankungen bei Tabikern. Zeitschr. f. klin. Mediz. 1888. Bd. XIV.
50. Broca: Note sur les scolioses trophiques. Gaz. hebdomadaire Nr. 39. 1888.
51. Senator: Ein Fall von sogenannter amyotrophischer Lateralsklerose. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 20. 1894.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Moritz Hirsch, ist am 16. Dezember 1874 zu Wiesbaden geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem kgl. humanistischen Gymnasium zu Wiesbaden, das er Ostern 1894 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um sich dem Studium der Medizin zu widmen. Er bezog im Sommer 1894 die Universität Freiburg i. Br., im Wintersemester 1894/95 die Universität München, woselbst er bis zum Abschluss seiner Studien verblieb. Im Sommersemester 1896 genügte er seiner Militärpflicht als Einjährig-Freiwilliger im 2. bayer. Infant.-Reg. „Kronprinz". Er bestand am 29. April 1897 das Tentamen physicum, am 20. Dezember 1902 die ärztliche Approbationsprüfung.

Während seiner Studienzeit besuchte Verfasser die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

In Freiburg i. Br.: Baumann†, Hildebrandt, Riehl, Warburg, Weismann, Wiedersheim.

In München: v. Angerer, v. Bauer, v. Baeyer, Bollinger, Bumm, Goebel, Hahn, Hertwig, Herzog, Klaussner, Klein, v. Kupffer†, Mollier, Oeller, v. Rothmund, Rüdinger†, Schmaus, v. Tappeiner, v. Voit, v. Winckel, v. Ziemssen†.